Aus der Medizinischen Univ.-Klinik zu Rostock
Direktor: Professor Dr. Hans Curschmann.

Über den Einfluß von Infektionskrankheiten auf den Diabetes mellitus.

❖

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

Artur vorm Walde.

Rostock 1930.
Hotel Helms.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552721_0037

Aus der Medizinischen Univ.-Klinik zu Rostock
Direktor: Professor Dr. Hans Curschmann.

Über den Einfluß von Infektionskrankheiten auf den Diabetes millitus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

Artur vorm Walde.

Rostock 1930.
Hotel Helms.

Buch- und Kunstdruckerei A. Theben, Gladbeck.

Referent: Prof. Dr. Curschmann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Von jeher ist das Hinzutreten von akuten oder chronischen Infektionskrankheiten beim Diabetes mellitus gefürchtet, da unter dem Einfluß des Infektes häufig eine wechselseitige Verschlimmerung beider Krankheiten eintritt. Ebenso alt wie diese Beobachtung ist jedoch auch die Erfahrung, daß während der fieberhaften Krankheit die Glykosurie bedeutend vermindert werden kann. v. Noorden machte diese Beobachtung bei den verschiedensten Infekten, so bei croupöser Pneumonie, Febris recurrens, Erysipel, Typhus abdominalis u. a. Aehnliche Verhältnisse waren schon Frerichs und Griesinger bekannt. Frerichs fand in verschiedenen Fällen, bei denen sich zu einem bestehenden Diabetes mellitus eine Lungentuberkulose hinzugesellte, eine Abschwächung der diabetischen Symptome; mitunter verschwanden diese sogar völlig. Ueber ähnliche Beobachtungen bei der Lungentuberkulose berichtet Griesinger. Dabei scheint für diese günstige Einwirkung des Infektes während der Dauer der komplizierenden Erkrankung das Alter der Patienten keine besondere Rolle zu spielen. Das gleiche Resultat sah Umber bei vier schweren Diabetikern jugendlichen und mittleren Alters, bei denen Komplikationen mit Lungentuberkulose und in einem Fall mit einem ausgedehnten Pleuraempyem einen auffallend günstigen Einfluß auf die Zuckerausscheidung und sogar auf die Acidose erkennen ließen. In drei von diesen Fällen mit starker Acidose trat während der Beobachtung mit Einsetzen der Tuberkulose eine schlagartige Veränderung der gesamten Stoffwechsellage auf mit völligem Schwinden der Acidose und überraschender Hebung der Kohlehydrattoleranz, ohne daß eine Aenderung des Körpergewichtes oder des Ernährungsstandes dabei eine Rolle gespielt hätte. Ganz ähnlich erfuhr ein vierter Beobachtungsfall infolge eines unter seinen Augen sich entwickelnden, nicht tuberkulösen Pleuraempyems eine überraschende Besserung der schwersten praecomatösen diabetischen Stoffwechselstörung. Eine Erklärung hierfür zu geben hält Umber für kaum möglich, da es sich leider um ganz vereinzelte Ausnahmen gegenüber der Regel handelt; „jedoch", so schreibt er weiter, „wird es aufmerksamen Beobachtern nicht entgangen sein, daß man zuweilen einen direkt günstigen Einfluß komplizierender Erkrankungen auf den Diabetes feststellen kann". So ist es nach seinen Beobachtungen durchaus nichts Seltenes, daß z. B. der Altersdiabetes durch eine sich entwickelnde Arteriosklerose, durch Lebercirrhose und sogar auch durch Carcinomentwickelung zu scheinbarer Ausheilung kommen. Diesen günstigen Einfluß hat er nicht nur bei Kranken in reduziertem Ernährungszustand festgestellt, sondern in gleichem Maße bei gut genährten Patienten. Naunym, der in seiner Diabetesmonographie zu diesen Beobachtungen Stellung nimmt, hält die Unterernährung und das Eintreten der Kachexie für sehr wesentlich hinsichtlich des Versiegens der Glykosurie. Er nennt

von chronischen Erkrankungen, die die Toleranz günstig beeinflussen, in erster Linie die Lungentuberkulose, dann die Tabes dorsalis und das Carcinom. Bezüglich des günstigen Einflusses dieser Erkrankungen kann man nach seinen Erfahrungen sicher darauf rechnen, daß die Zuckerausscheidung dann nachlasse, wenn der Kranke kachektisch zu werden beginnt, wie denn das gleiche sich mit eintretender Kachexie auch bei unkompliziertem Diabetes ereignen kann. Doch kann die Glykosurie unter dem Einfluß der komplizierenden Erkrankung auch schon verschwinden, während sich der Kranke in bester Ernährung befindet. Als Illustration dazu führt er einen leichten Fall einer 61jährigen Diabetikerin mit Lungentuberkulose und eines 60jährigen Diabetikers mit Nephritis an, bei denen mit Einsetzen der Komplikation jede Zuckerausscheidung aufhörte. Als weiteren Fall von günstiger Beeinflussung des Diabetes durch eine akute Infektionskrankheit erwähnt er einen Diabetiker von Goolden, bei dem ohne wesentliche Verminderung des Körpergewichtes die Harnmenge unter dem Einfluß einer Pneumonie von 12 l auf ⅓ l und das spezifische Gewicht von 1048 auf 1012 herunterging.

Joslin beschreibt 2 Fälle von Diabetikern, bei denen eine Lungentuberkulose Schwinden der Acidose und Senkung der Glykosurie bewirkte. Hinsichtlich der Rolle, die die Tuberkulose dabei spielt, geht er soweit, zu erklären, daß bei auffallender Steigerung der Kohlehydrattoleranz immer der Verdacht besteht, eine Lungentuberkulose sei in Entwickelung oder Ausbreitung begriffen. In neuerer Zeit hat Rosenberg einen weiteren Beitrag zur Frage des Zusammenwirkens von Diabetes und Infekt gebracht an Hand von 4 schweren Diabetikern, die in 3 Fällen durch eine Lungentuberkulose und in einem Fall durch eine Bronchopneumonie mit purulenter Pleuritis gebessert wurden. In den ersten 3 Fällen, die mit hochgradiger Glykosurie und Acidose einhergingen, änderten sich die Stoffwechselverhältnisse von Grund auf. In 2 Fällen setzte diese Veränderung während der klinischen Beobachtung geradezu schlagartig ein. In wenigen Tagen trat im ersten Fall eine Toleranzsteigerung von weit über 100 g K.H. ein; im zweiten Fall besserte sich die Zuckerverwertung beträchtlich, wenn auch nicht so hochgradig. In allen drei Fällen jedoch verschwand die Acidose, obgleich die Nahrungszufuhr nicht oder nicht nennenswert verringert war. Die Kohlehydratzufuhr wurde sogar gesteigert. Das Körpergewicht unterlag in den Tagen des Stoffwechselumschwungs keiner Veränderung. Bei einem vierten Fall, der an schwerstem praecomatösen Diabetes und eitriger Bronchitis litt, konnte eine ähnliche Besserung der gesamten Stoffwechsellage in dem Augenblick beobachtet werden, als sich infolge der eitrigen Bronchitis ein Pleuraempyem entwickelte. Als besonders bemerkenswert führt Rosenberg an, daß sich die Toleranzsteigerung erst unter dem Einfluß der eitrigen Komplikation vollzieht, die doch gerade am meisten bei einem acidotischen Diabetiker gefürchtet ist. Lundberg (Erik), der über den Verlauf von 14 Fällen von tuberkulösen Diabetikern berichtet, konnte in allen Fällen Verminderung der Glykosurie und Hebung der Toleranz fest-

stellen. Von 8 Fällen, die tödlich endeten, war die Todesursache immer die Tbc., niemals der Diabetes mellitus. Er kommt zu dem Schluß, daß dort, wo sich eine Tbc. entwickelt, der Diabetes mellitus sich bessert. Er sah ferner in diesen Fällen nie diabetische Komplikationen, wie z. B. Furunkulose, Neuralgien etc. Wurde diesen Diabetikern Insulin zugeführt, so entstanden abnorm tiefe Senkungen des Blutzuckers, so daß diese hypoglykämischen Zustände für die Patienten lebensbedrohlich wurden. Es gelang ihm, aus den tuberkulösen Cavernen und Bronchialdrüsen eine Substanz zu isolieren, die insulinähnliche Eigenschaften zeigte und die er deshalb mit Parainsulin bezeichnete. Dieses aus den tuberkulösen Drüsen stammende „Parainsulin" soll die gesteigerte Insulinempfindlichkeit erzeugen; ein Befund, der zum mindesten in seiner Deutung noch der Revison bedarf. Auch die klinische Beobachtung einer gesteigerten Insulinwirkung und besonderen Gefährdung durch Hypoglykaemie bei Lungentuberkulosen wird von anderen Beobachtern, z. B. von Hans Curschmann nicht bestätigt. Curschmann fand an den Patienten der Rostocker Klinik, daß hypoglykaemische Reaktionen bei Phthisikern sicher nicht häufiger seien als bei lungengesunden Diabetikern und kam zu dem Ergebnis — in Uebereinstimmung mit Rosenberg u. a. —, daß Phthisiker genau die gleichen Dosen Insulin vertragen und zur Kompensierung bedürfen, wie Diabetiker ohne Tuberkulose; ein für die rationelle Behandlung tuberkulöser Diabetiker wichtiges und nutzbringendes Resultat. Nur bei Patienten, die zu Blutungen neigen, scheint eine gewisse Vorsicht bei der Insulindosierung am Platze.

Es ist verständlich, wenn für die Frage, ob der Diabetes mellitus durch komplizierende Erkrankungen günstig oder auch ungünstig beeinflußt wird, gerade die Lungentuberkulose und auch das Pleuraempym, also eine Streptococceninfektion, infolge ihrer langen Beobachtungsdauer und des z. T. sehr auffälligen Effektes auf den Diabetes besondere Beachtung gefunden haben. Außer diesen Beobachtungen bei der Pneumonie findet man in der Literatur einige Mitteilungen, die geeignet sind, die Abhängigkeit des Wechselverhältnisses zwischen Diabetes und Infekt von der Schwere der Komplikation und auch von der Art des Erregers zu beleuchten. Es erhebt sich dabei die Frage, ob hinsichtlich der Einwirkung auf den Diabetes mellitus die Art des Erregers oder auch die Schwere der Infektion einen Einfluß hat. Priesel untersuchte den Einfluß der verschiedenen Infektionen auf die Kohlehydrattoleranz kindlicher Diabetesfälle. Er konnte beobachten, daß z. B. schwere Varizellen einen Diabetiker mehr schädigen können, als z. B. eine leichte Scharlachinfektion und kommt zu dem Schluß, daß nicht die Art der Infektion, sondern der Grad bestimmend sei für die Schwere der Schädigung des Inselapparates. Kaufmann untersuchte diese Verhältnisse im Tierversuch und fand einen deutlichen Unterschied verschiedener Infektionen. So konnte er nachweisen, daß nach Staphylokokkus-Pyocyaneusinfektion sich Hygoglykämie einstellt, während nach Milzbrandinfektion Hyperglykaemie auftritt.

Alle diese Beobachtungen zeigen, daß akute und chronische Infektionen kaum je ohne Einfluß auf den bestehenden Diabetes bleiben. Das ändert aber nichts an der Tatsache, daß in der größten Mehrzahl der Fälle während des Zusammenwirkens von Diabetes und komplizierender Krankheit der gesamte Krankheitszustand einen deletären Verlauf nimmt, während die Glykosurie selbst eine Besserung erfährt; eine Tatsache, die ja besonders daraus erhellt, daß in der Vorinsulinära die Coinzidenz vom Diabetes und Lungentuberkulose fast immer tödlich endete und auch Pneumonien, Typhen, Erysipele u. a. bei Diabetikern in der Regel letal verliefen.

Daß jedoch ein durch intercurrente Erkrankungen komplizierter Diabetes nicht unbedingt einen ungünstigen Verlauf nehmen muß, sondern im Gegenteil eine Besserung auf längere Zeit hinaus erfahren kann, zeigen Beobachtungen an verschiedenen Diabetikern, die in unserer Klinik zur Beobachtung kamen. Es handelt sich um vier Fälle von leichten, mittelschweren und schweren Diabetikern, die unter dem Einfluß intercurrenter Krankheiten eine auffallende und z. T. nachhaltige Besserung erfuhren. Die Komplikationen gingen z. T. mit hohem Fieber, z. T. mit subfebrilen bzw. normalen Temperaturen einher; das Körpergewicht erfuhr in keinem Fall eine wesentliche Aenderung. Es handelt sich dabei sowohl um leichte Fälle, wie auch einen schweren, durch Insulin schwierig zu beeinflussenden Fall und betraf sowohl jugendliche als auch ältere Patienten. Der erste Fall betraf einen jugendlichen Diabetiker, der in praecomatösem Zustande in die Klinik eingeliefert war und der im Verlaufe der Behandlung zweimal eine Angina durchmachte und während dieser beide Male eine Besserung der diabetischen Symptome erfuhr:

M. O., 24 Jahre alt, Schweizer, wurde am 13. August 1928 in praecomatösem Zustand in die Klinik eingeliefert. Seit 4 Wochen litt er unter den Erscheinungen von Mattigkeit, Abgeschlagenheit, zunehmender Abmagerung bei einem Gewichtsverlust von 12 Pfund und starkem Durst. Er hat noch weiter gearbeitet, bis er ohnmächtig wurde und in diesem Zustande in die Klinik kam.

Es handelt sich um einen mittelgroßen Patienten in reduziertem Ernährungszustand, von blasser Gesichts- und Hautfarbe, Schleimhäute mäßig durchblutet. Der Rachenring ist bei der Aufnahme gerötet und leicht geschwollen. Lungen, Herz und Abdomen ohne krankhaften Befund. Im Harn befand sich bei der Aufnahme 34,4 g Saccharum, Aceton und Acetessigsäure vorhanden. Der Blutzucker betrug 0,26 mg%.

Der Kranke erhielt bei der Aufnahme 50 Einheiten Insulin intravenös und 50 Einheiten intramuskulär. Daraufhin hellte sich das Sensorium auf; das Praecoma verschwand. In der Folge benötigte der Kranke 100 Einheiten Insulin pro die bei 1800 Gesamtkalorien und 50 g Kohlehydraten zur Erhaltung des Stoffwechselgleichgewichtes. Nach zwei Tagen war die Acidose verschwunden und am 3. Tage desgleichen die Glykosurie. Der Blutzucker sank in den ersten Tagen nach der Aufnahme auf 0,175 g%, erlebte in der Folge wieder

hohe Anstiege bis 0,3 g%, um sich dann bei obigem Kostmaß und 100 E. Insulin pro die bei 0,23 mg% zu stabilisieren. Am 18. Oktober 1928 betrug er 0,235 mg%; im Harn kein Zucker nachweisbar, keine Acidose. Am 20. Oktober 1928 erkrankte der Patient mit hohem Fieber, Halsschmerzen, Schluckbeschwerden und Kopfschmerzen. Rachenmandeln gerötet und geschwollen. Das Fieber dauerte vom 20.—23. 10. Darnach Rückgang der Mandelschwellung. Der Einfluß dieses Infektes auf die Toleranz und den Blutzucker war überraschend (s. nachstehende Tabelle):

Datum	Kal.	Prot.	Fett	K. H.	Menge	Zucker	Acet.	Blutz.	Ther.	Sonst.
17. 10. 28	1758,0	49,2	133,6	68,6	1900	—	—		100 E I.	—
18. 10. 28	1593,0	35,1	133,0	35,1	1400	—	—		100 E I.	—
19. 10. 28	1223,0	35,7	93,0	35,6	900	—	—	0,235	100 E. I	—
20. 10. 28	1176,0	31,7	96,9	13,1	100	Spur	—		100 E. I.	Fieber
21. 10. 28	1266,0	39,5	97,8	29,4	900	„	—		30 E. I.	„
22. 10. 28	1246,0	34,4	95,9	54,8	600	—	—		30 E. I.	„
23. 10. 28	1681,0	21,2	92,2	39,9	1000	—	—		30 E. I.	„
24. 10. 28	1452,4	57,0	123,0	48,8	1200	—	—		30 E. I.	
25. 10. 28	1644,0	75,0	124,2	59,6	1200	—	—		30 E. I.	

Trotzdem vom zweiten Tage der Erkrankung die Insulingaben von 100 Einheiten auf 30 Einheiten pro die herabgesetzt wurden bei sonst gleichem Kostmaß (das nur während der Fieberperiode vorübergehend eingeschränkt wurde durch Gemüse-Fettage), blieb der Patient harnzuckerfrei, und die nach Abklingen der Angina vorgenommene Blutzuckeruntersuchung ergab einen Wert von 0,165 g%. Auffallend ist dabei, daß auf der Höhe des Fiebers Spuren von Saccharum wieder auftraten, die aber bald wieder verschwanden, um bei nunmehr nur noch 30 Einheiten Insulin und gleicher Kohlehydratmenge wie vor der Kranheit nicht wieder aufzutreten.

Wir haben also hier die Erscheinung, daß nach einer Angina mit hohem Fieber eine nicht unbedeutende Steigerung der Toleranz und Senkung des Blutzuckers auftritt. Diese Besserung der diabetischen Symptome hielt in der Folge noch einige Wochen an, worauf eine leichte Verschlechterung auftrat. Jedoch konnte das Stoffwechselgleichgewicht bei 50 Einheiten Insulin und normalem Kostmaß (50 g Kohlehydrate durchschnittlich pro die) stabilisiert und monatelang erhalten bleiben; der Blutzucker hielt sich bei 0,19 g%, ohne diese Grenze wesentlich zu überschreiten.

Bei demselben Patienten konnten wir wieder unter dem Einfluß einer Angina ein zweites Mal eine auffallende Toleranzverbesserung, eine Besserung der Hyperglykaemie, ein Verschwinden des Harnzuckers und damit eine Ermöglichung der Insulinvermeidung feststellen. Nachdem, wie oben beschrieben, bei 50 Einheiten Insulin und 50 g Kohlehydraten pro die die Toleranzgrenze erreicht worden war, erkrankte der Patient am 22. Februar wiederum an einer Angina.

Eine leichte Verschiebung der Stoffwechsellage war einige Tage vorher eingetreten, indem bei obigem Kostmaß geringe Zuckermengen im Harn nachweisbar waren (s. Tabelle). Der Blutzucker betrug zu diesem Zeitpunkt 0,19 g%.

Datum	Kal.	Erot.	Fett	K. H.	Meng.	Zuck. %	g	Aeet.	Blutz.	Ther.	Sonst.
22. 2. 29	1495,0	56,4	124,0	38,0	1800	0,2	3,6	—	0,19	50 E.	
23. 2. 29	1602,5	62,3	124,0	30,1	1300	0,6	7,8	—		50 E.	Fieber
24. 2. 29	702,0	24,9	57,8	15,9	2000	—	—	—		35 E.	„
25. 2. 29	1633,0	62,3	124,0	40,6	900	—	—	—		35 E.	„
26. 2. 29	1141,0	28,8	85,9	34,2	900	—	—	—		35 E.	„
27. 2. 29	1502,0	38,9	106,4	34,4	1300	—	—	—	0,165	35 E.	

Auch hier tritt auf dem Höhepunkt der Angina leichte Glykosurie auf, die dann trotz reduzierter Insulingaben bei üblicher Kohlehydratbelastung dauernd verschwindet. Wiederum sinkt der Blutzucker und bleibt bei gleicher Behandlung (35 Einheiten Insulin, 50 K.H. pro die) mehrere Monate hindurch konstant bei 0,165 mg% durchschnittlich. Der Patient wurde bald darauf entlassen. Eine Nachprüfung im April ds. Js. ergab einen Blutzucker von 0,21 g%. Da geringe Glykosurie bestand, bekam er von da ab wieder 50 Einheiten Insulin. Dieses Absinken der Kohlehydrattoleranz dürfte wohl z. T. auf unvermeidliche Diätfehler der häuslichen Kost zurückzuführen sein. Trotzdem ist eine Besserung im Vergleich zu seiner Toleranz im Beginn der Behandlung auch heute noch festzustellen.

Auch in einem zweiten Fall konnten wir eine ähnliche Steigerung der Kohlehydrat-Toleranz als Nachwirkung einer Pneumonie bei einem jugendlichen Diabetiker wahrnehmen. Es handelt sich um einen 17jährigen Bäcker W. B., der seit 3 Wochen über starken Durst, zunehmende Mattigkeit und erheblichen Gewichtsverlust zu klagen hatte und der, nachdem der behandelnde Arzt Zucker im Harn festgestellt hatte, der Klinik zur Behandlung überwiesen wurde. — Eltern und Geschwister gesund, in der Familie keine erblichen Krankheiten.

Der Patient ist mittelgroß, in leicht reduziertem Ernährungszustand, von auffallender Blässe der Haut und der Schleimhäute. Die inneren Organe sind ohne krankhaften Befund. Bei der Aufnahme betrug die Harnzuckerausscheidung pro die 85 g, Aceton und Acetessigsäure waren positiv. Der Blutzucker betrug 0,175 mg%. Unter Insulinbehandlung verschwanden die Glykosurie und die Acidose, der Blutzuckerspiegel sank auf 0,16 mg%, ohne niedrigere Werte zu erreichen. Der Patient bedurfte zur Erhaltung seiner Kompensation 20 Einheiten Insulin pro die bei 50 g Kohlehydraten durchschnittlich.

Am 10. Januar erkrankte der Patient mit Husten, Fieber und Seitenstechen. Bei der physikalischen Untersuchung war rechts hinten unten Schallverkürzung, darüber verschärftes Atemgeräusch festzustellen. Das Fieber währte 3 Tage und klang dann ab. Die Einwir-

kung der Broncho-Pneumonie auf Kohlehydrattoleranz und Blutzucker war deutlich (s. Tabelle).

Datum	Ges. Kal.	Prot.	Fett	K. H.	Menge	Zuck. %	g Acet.	Blutz.	Ins.	Sonst.
10. 1. 29	1752	53,4	132,5	65,4	1700	—	— —	0,19	20 E.	
11. 1. 29	1672	45,8	130,8	54,7	1150	Spur	— —		5 E.	Fieber
12. 1. 29	565	28,1	27,7	19,5	700	—	— —		—	„
13. 1. 29	1318	25,8	110,5	49,2	1000	—	— —		5 E.	„
14. 1. 29	1511	55,7	101,8	46,7	1500	—	— —	0,137		

Der Patient, der vorher 20 Einheiten Insulin zur Erhaltung seiner Kompensation benötigte, bekam nunmehr nur noch 5 Einheiten Insulin, die dann nur noch jeden zweiten Tag gegeben wurden (s. Tabelle). Auch hier war am zweiten Fiebertage eigenartigerweise wieder Spur von Saccharum nachweisbar. In der Folge blieb er jedoch trotz der geringen Insulingaben und 50 g Kohlehydraten pro die harnzuckerfrei; der Blutzucker erfuhr ein Absinken auf 0,137 mg%. Dieser Zustand blieb etwa einen Monat nach Ueberstehen der Pneumonie unverändert. Dann traten wieder Zuckerspuren auf, welche die Zufuhr von 10 Einheiten pro die nötig machten. Der Blutzucker überschritt jedoch 0,15 mg% nicht mehr. Auch hier ist die nachfolgende Toleranzverschlecterung der Jugendlichkeit des Patienten zuzurechnen.

Die günstige Einwirkung des Infekts, die mit dauernder Toleranzsteigerung einherging, zeigt der weitere Fall eines älteren Diabetikers, der im Februar 1929 zur Aufnahme kam. Bei diesem Patienten hielt die Besserung der diabetischen Symptome nach Ueberstehen einer Bronchopneumonie dauernd an und zeigte auch bei späteren Untersuchungen keine Verschlechterung. Nachfolgend die Krankengeschichte:

E. S., 51 Jahre, begab sich wegen Atemnot und Schwindel und leichter Ermüdbarkeit bei der Arbeit in Behandlung. Nachdem vom untersuchenden Arzt Zucker festgestellt war, wurde er zur Behandlung der Klinik überwiesen.

Der Kranke ist wohlgenährt, in gutem Allgemeinzustand, Muskulatur kräftig, Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Das Herz ist nach links verbreitert, der zweite Aortenton ist akzentuiert. Die sonstigen inneren Organe sind ohne krankhaften Befund. Der Blutdruck beträgt 170 mm Riva Rocci; leichte Rigidität der Arteria radialis. Bei der Aufnahme am 1. 2. 1929 wurden im Harn 19,8 g Zucker pro die ausgeschieden. Aceton schwach vorhanden; keine Acetessigsäure. Der Blutzucker betrug 0,27 mg%. Patient bekam 60 Einheiten Insulin, worauf die Glykosurie und Acidose verschwanden bei üblichem Kostmaß und Kohlehydratzufuhr. Der Blutzucker sank auf 0,19 mg% und war nicht weiter zu beeinflussen.

Am 9. ds. Mts. erkrankte der Patient mit Fieber, Schüttelfrost und Husten. Rechts hinten unten bestand eine umschriebene Dämpfung; das Fieber stieg bis auf 39,6 °. Vom ersten Tage nach

Auftreten des Fiebers an wurde die Insulinmenge verringert von 60 auf 30 Einheiten (s. Tabelle).

Datum	Ges. Kal.	Prot.	Fett	K. H.	Menge	Zucker	g	Aceton	Blutz.	Ther.	Sonst.
1. 2. 29	1153,0	17,9	103,7	26,4	1200	0,9%	10,8	+	0,27	60 E.	
7. 2. 29	1713,0	41,2	147,0	41,6	1700	—	—	—	0,19	60 E.	
8. 2. 29	2021,0	61,9	148,6	41,7	2500	—	—	—		60 E.	
9. 2.. 29	1402,0	40,3	122,9	31,9	2400	—	—	—		30 E.	Fieber
10. 2. 29	1201,0	44,5	87,0	44,5	900	—	—	—		30 E.	„
11. 2. 29	1490,0	52,3	117,9	41,9	900	—	—	—	0,177	30 E.	„
12. 2. 29	1490,0	52,3	117,9	41,9	1300	0,8%	10,4	—		30 E.	„
13. 2. 29	757,0	22,0	56,0	16,2	800	0,3%	2,4	—		30 E.	„
14.. 2. 29	1012,0	31,7	60,5	4,0	800	—	—	—		30 E.	„
15. 2. 29	939,0	28,7	60,5	24,0	700	—	—	—		30 E.	„
12. 6. 29	1095,0	40,1	60,7	38,1	1100	—	—	—		30 E.	
17. 2. 29	2137,0	62,6	91,4	40,4	1000	—	—	—	0,165	30 E.	

Trotz der reduzierten Insulingaben war zunächst keine Zuckerausscheidung festzustellen. Erst auf dem Höhepunkt der Erkrankung trat auch hier wieder leichte Glykosurie auf, die nach zwei Tagen verschwand und nicht wieder auftrat. Das Fieber dauerte 8 Tage. Die darnach vorgenommene Blutzuckeruntersuchung zeigte ein Absinken auf 0,177 mg%, ein Wert, der bei der Entlassung am 17. d. M. sogar nur noch 0,165 mg% betrug. Im Gegensatz zu den oben beschriebenen jugendlichen Diabetikern hält die Besserung des Diabetes bei diesem Patienten weiter an. Die Blutzuckeruntersuchung Ende März 1929 ergab denselben Wert wie bei der Entlassung.

Diesen Fällen möchte ich noch kurz den eines 40jährigen Herrn aus der Privatpraxis von Professor Curschmann anfügen. Patient litt seit längerer Zeit an Diabetes gravis mit starker Neigung zur Acidose. Er machte eine doppelseitige croupöse Pneumonie unter mittelgroßen Dosen Insulin und Optochin und Digitalis glatt durch, trotzdem die Acidose während der gesamten ca. 14tägigen Fieberperiode nicht verschwand. Nach Ueberstehen der sehr schweren Pneumonie zeigte sich, daß sein Diabetes l e i c h t e r durch Diät und Insulin zu kompensieren war, als vorher, daß sein Gesamtzustand wesentlich besser geworden war. Diese Besserung und völlige Arbeitsfähigkeit hält nun über 4 Jahre lang an.

Die bisher beschriebenen Fälle, bei denen nach Ueberstehen einer komplizierenden Erkrankung eine Abschwächung der diabetischen Symptome eintrat, waren ausnahmslos mit hohen Temperatursteigerungen verbunden. Daß jedoch der Diabetes auch ohne Fieber, dazu noch durch eine der sonst so gefürchteten eitrigen Komplikationen, beeinflußt werden kann, zeigt ein vierter Fall unserer Klinik, der Ende April 1929 zur Aufnahme kam. Von besonderem Interesse ist in diesem Falle, daß es sich um einen durch Insulin nur schwer zu beeinflussenden jugendlichen Diabetiker handelt, der erst nach völliger Einschmelzung eines Karbunkels eine beachtenswerte Toleranzsteigerung erfuhr. Es folgt die Krankengeschichte:

W. B., 24 Jahre, klagt seit November 1922 über Schwächegefühl, starken Durst, der zeitweilig von Heißhunger begleitet war und starke Abmagerung in den letzten Monaten. Seit 14 Tagen besteht im Nacken ein Karbunkel, der inzwischen vom behandelnden Arzt geschnitten wurde, aber wenig Heilungstendenz zeigte. Der Kranke wurde deshalb der Chirurgischen Poliklinik überwiesen und kam von dort nach Feststellung des Diabetes mellitus zur Aufnahme in die medizinische Klinik.

Es handelt sich um einen kleinen, schmächtigen Patienten in schlechtem Ernährungszustand und von blasser Hautfarbe. Im Nacken rechts befindet sich eine etwa 3 cm lange Schnittwunde, aus der reichlich Eiter hervorquillt. Die rechte Tonsille ist leicht geschwollen und gerötet. Die inneren Organe sind ohne krankhaften Befund. Im Harn befand sich bei der Aufnahme 64 g Saccharum; Aceton und Acetessigsäure vorhanden. Der Blutzuckerspiegel betrug bei der Aufnahme 0,36 mg%. In der Folge konnte trotz reduzierter Kost und Einschaltung von Gemüse-Fettagen bei täglichen Insulingaben von 110 Einheiten kein Schwinden der Glykosurie erzielt werden; Aceton und Acetessigsäure blieben weiterhin positiv. Der Fall verhielt sich also außerordentlich insulinresistent. Das Karbunkel im Nacken wuchs und vergrößerte sich zu einer torpiden Geschwulst, die bald eine neuerliche Incision nötig machte, welch letztere am 5. Juli in der Chirurgischen Poliklinik vorgenommen wurde. Der Karbunkel sonderte weiterhin ab und zeigte schlechte Heilungstendenz. Daher schritt man am 11. 7. zur Radikalausräumung. Jetzt erst, nach künstlicher Entfernung aller Eitermassen, begann die Wunde zu granulieren und sich langsam zu schließen. Sehr interessant waren nun die Begleiterscheinungen der verschiedenen Incisionen auf den Verlauf der diabetischen Stoffwechselstörung (s. Tabelle).

Datum	Ges. Kal.	Prot.	Fett	K.H.	Meng.	Zuck. g		Acet-essigs.	Acet.	Blutz.	Ther.	Sonst.
21. 6. 29	1401,0	57,0	123,0	39,9	2500	4,0	100	+	+	0,36	100 E.	
30. 6. 29	1637,0	72,0	123,2	38,8	3000	4,0	120	+	+		80 E.	
1. 7. 29	1177,5	35,1	133,0	36,4	2300	2,2	46	+	+		100 E.	
4. 7. 28	1177,5	30,9	98,6	15,9	2100	2,7	46	+	+		100 E.	
5. 7. 29	614,5	23,8	58,6	15,0	3400	3,2	109,4	+	+		60 E.	Incision
6. 7. 29	1187,5	32,7	97,5	14,1	1900	2,0	38	+	+		100 E.	
7. 7. 29	1076,0	41,4	61,4	34,5	2300	1,0	23	+	+	0,306	100 E.	
8. 7. 29	1271,5	39,9	98,6	29,9	2200	2,0	44	+	—		100 E.	
9. 7. 29	1165,5	31,7	96,6	13,1	2500	1,0	25	+	—	0,315	100 E.	
10. 7. 29	1144,0	30,4	95,6	15,4	3200	2,4	76	+			100 E.	
11. 7. 29	1229,5	35,8	94,0	29,6	2300	—	—	—	—		80 E.	Radikal-ausräumung
12. 7. 29	1223,5	35,7	93,0	35,6	2500	—	—	—	—	0,165	80 E.	

Während nach der ersten und auch nach der zweiten unzureichenden Incision der Diabetes sich eher verschlimmerte, erzielte der Radikaleingriff prompte Heilung. Sofort verschwand die Glykosurie, desgl. die Acidose, und der Blutzuckerspiegel sank auf 0,165 mg% bei nunmehr nur noch 80 Einheiten Insulin täglich.

Der Fall bildet eine sehr bemerkenswerte Bestätigung der Erfahrung mancher Chirurgen der Vorinsulinzeit, z.B. M. Reisingers, daß gewisse schwere Eiterinfekte (mit und ohne Fieber) die diabetische Stoffwechselstörung geradezu unterhalten und verschlimmern und daß eine Kompensierung des Diabetes erst möglich ist, wenn die Infektion radikal beseitigt wird. Es ist sehr interessant, an unserem Fall zu sehen, wie die von jenen älteren Autoren konstatierte Unbeeinflußbarkeit jener Diabetiker auch für große Dosen Insulin gelten kann. Daraus ergibt sich die sehr wichtige und nicht überall befolgte Lehre für den Chirurgen, daß man mit der radikalen Operation schwerer eitriger Infekte ja nicht warten soll, bis durch Insulin und Diät für die Operation und Narkose günstigere Bedingungen geschaffen worden sind. Denn diese internen Therapeutika können, wie wir sahen, in gewissen Fällen erst wirksam werden, wenn der störende Einfluß des Eiterinfektes beseitigt ist. Man wird also in solchen Fällen nicht trotz, sondern wegen der Schwierigkeit, den Fall bezüglich seines Stoffwechsels zu kompensieren, so frühzeitig und radikal, als möglich, und ohne Rücksicht auf Glykosurie und Ketonurie operieren müssen!

Bezüglich der Ursache der Beeinflussung des diabetischen Stoffwechsels durch Infektionskrankheiten ist aus der Literatur etwa folgendes zu entnehmen:

Die Erfahrungen v. Noordens über das Verhalten von Blut- und Harnzucker bei fiebernden Diabetikern sind in dieser Hinsicht besonders aufschlußreich; v. Noorden sah häufiger ein Ansteigen der Glykosurie bei fieberhaftem Prozeß als ein Absinken. Die Intensität der Beeinflussung des Diabetes ist nach v. Noorden bei chronischen Erkrankungen, wie z. B. die Lungentuberkulose, eine gegeringere als bei akuten Komplikationen.

Brasch, der über mehrere Fälle berichtet stellt ebenfalls teils Abnahme, teils Zunahme der Glykosurie im Fieber fest. Er kommt bei Berücksichtigung aller alten und seiner eigenen bekannt gegebenen Fälle zu dem Schluß, daß Abnahme der Glykosurie unter den leichten Fällen, Zunahme dagegen mehr den schwereren Fällen eigentümlich ist. v. Noorden weist weiter darauf hin, daß auf der Höhe des Fiebers spontane Hyperglykaemie vorkommt, ohne daß die zu erwartende Glykosurie eintritt. Diesen Vorgang erklärt er mit einer gleichzeitig erfolgenden Zuckerdichtung der Nieren während des Fiebers. P. F. Richter unterscheidet streng die bakteriogene Infektion von dem Fieber. Er stellt geradezu die Hypothese auf, daß im Fieber zwei Faktoren einander entgegen arbeiten, und zwar soll die Hyperthermie zur Hyperglykaemie führen, während der Infekt selbst in entgegengesetzter Richtung wirkt. Je nachdem, welcher Faktor nun überwiegt, kommt es beim fiebernden Diabetiker zu einer Erhöhung oder Verminderung der Glykosurie.

Eines Faktors, der nur indirekte Wirkung eines mehr oder minder lang dauernden Fieberzustandes ist, muß aber auch gedacht werden, zumal er in der Frage m. W. nicht ganz genügend berück-

sichtigt worden ist, nämlich der im Fieber fast stets auftretenden Anorexie und Unterernährung. Der Einfluß der letzteren auf Glykaemie und Glycosurie ist ganz bekannt und hat vor der Insulinära zu den (zum Glück verlassenen) Hungerkuren (Allen u. a.) geführt. Es ist sehr wohl möglich, daß Fieberzustände auch durch die gleichzeitig eintretende Unterernährung eine vermindernde Wirkung auf Blut und Harnzucker ausüben können. Genaue Untersuchungen an Diabetikern, die im Fieber kalorisch genügen, und solchen, die unterernährt werden, müßten die Frage lösen können, welchen Anteil die febrile Anorexie und Unterernährung an der Besserung der diabetischen Stoffwechselstörung haben.

Neuere Untersuchungen über die Wirkung der Bakteriengifte, sowohl der parenteral zugeführten als auch der im Körper gebildeten, wurden von Schittenhelm und Weichard angestellt und scheinen die obige Annahme zu bestätigen. Es zeigte sich, daß nach Einführung von Bakteriengiften im Körper reaktive Vorgänge ausgelöst werden, die diese „Entgiftung" bewerkstelligen. Diese Vorgänge sollen teils durch Lyse, teils durch Lysithese zustandekommen. Ferner können diese Abwehrvorgänge (Bildung von spezifisch antikörperartig wirkenden Substanzen bei sensibilisierten Organen) qualitativ sein, d. h. durch Aenderung einer Funktion sich äußern oder quantitativ in einer Leistungssteigerung bei nicht vorbehandelten Organen in Erscheinung treten.

Schittenhelm und Weichard fanden weiterhin einen Unterschied in der Wirkung bei verschiedenartiger Dosierung. Diese Wirkung soll bei kleinen Dosen eine anregende sein; große Dosen sollen dagegen deprimierend wirken. „Unter dem Insult wuchtiger Dosen erlahmt die Anregung des abnorm arbeitenden Organismus" (Schittenhelm). Als letztes können einerseits unter dem Einfluß des parenteral zugeführten Eiweißes bestimmte Zellgruppen eine Anregung erfahren, andererseits aber auch eine Allgemeinwirkung auf die verschiedensten Funktionen des Organismus erzeugt werden (omnicelluläre Leistungssteigerung). Diese Allgemeinwirkung soll ihren Ausdruck ganz besonders in einer Leistungssteigerung erkrankter Organe finden, daneben aber auch den Muskelapparat, die Nervenfunktion, die vermehrte Erzeugung von Fermenten und weiterhin eine Erhöhung der endocrinen Tätigkeit betreffen (Schittenhelm).

Auch Umber vertritt die Auffassung, daß Infekte bei gewissen Diabetikern einen Reiz auf die Hormonproduktion ausüben. „Bezüglich des Aufeinanderwirkens von Lungentuberkulose und Diabetes äußert sich v. Noorden folgendermaßen: „Man könnte daran denken, daß tuberkulöse Herde das Blut dauernd mit Protein und dessen Abbauproduktion beschicken." Damit ist die Annahme einer unspezifischen Reizkörperwirkung durch Bakterienspaltprodukte auch durch v. Noorden anerkannt. Welche Rolle dem Fieber dabei zukommt, wird jedoch dadurch nicht erklärt. Vergegenwärtigt man sich aber, daß beim Fieber unter der gesteigerten Zelltätigkeit des Gesamtorganismus auch dessen Abbauprodukte neben den aus den zugrunde

gegangenen Bakterien entstandenen Eiweißmengen vermehrt im Blute erscheinen (Rusnyak, Koranyi), so wird im Hinblick auf diese kompakten Dosen ihre deletäre Wirkung verständlich. Im Gegensatz dazu erhellt daraus die günstige Einwirkung, die häufig bei der Lungentuberkulose mit ihren meist subfebrilen oder leicht febrilen Temperaturen durch Naunym, Umber, v. Noorden und in jüngster Zeit durch Lundborg (Schweden) beobachtet wurde. Lundborg geht in der Erklärung dieser Beobachtung sogar noch weiter. Es gelang ihm, wie oben schon erwähnt, aus den tuberkulösen Drüsen und Cavernen eine Substanz zu isolieren, die insulinähnliche Eigenschaften zeigte und auf welche der Ersatz für den Ausfall des geschädigten Inselapparates zurückzuführen sei. Jedoch dürfte diese Hypothese wohl nicht allgemein anerkannt werden. Die Annahme einer unspezifischen Reizkörperwirkung durch Bakteriengifte kann nach den vorliegenden Berichten wohl nicht mehr bezweifelt werden. „Welchen Wesens dieser Reiz ist, wissen wir jedoch nicht", sagt Schober. Untersuchungen an der Rostocker Klinik durch R. Stahl scheinen jedoch geeignet, auch auf diese Frage ein Licht zu werfen. R. Stahl untersuchte die Beteiligung des vegetativen Nervensystems als Vermittler der Reizübertragung. In einer Arbeit über experimentelle Untersuchungen über Reizkörper- und Balneotherapie bringt er den Nachweis, daß die im Verlaufe dieser Untersuchungen auftretenden Unstimmigkeiten zum größten Teil vegetativer Natur sind, d. h. auf Tonusänderungen des vegetativen Nervensystems beruhen. Ausgehend von der Beobachtung, daß vielfach ein gänzlich unspezifischer Reiz — z. B. durch subkutane Beibringung verschiedenartigster Substanzen — die Körperzellen, insbesondere die des Krankheitsherdes zur Selbhilfe anregt, untersuchte er nun die Wirkung der warmen Vollbäder, der Fichtennadel-, CO_2-, Sool- und Calciumbäder mit Hilfe der v. Groerschen Hautreaktion. Er fand dabei, daß diese Bäder sowie auch Reizkörperinjektionen zu Umstimmungen des Körpers führen, die Stunden oder Tage dauern können. Diese Umstimmungen in Gestalt einer Steigerung oder Verminderung der Erregbarkeit im Vagus-Sympathicusgebiete konnte er durch die Wirkung von spezifisch-sympathico- oder vagotogenen Reizen — durch Suprarenin-, Atropin- und Pilokarpininjektionen — nachweisen. Aus seinen Versuchen geht ferner hervor, daß Herdreaktionen durch Zusammenwirken zweier Faktoren entstehen: erstens vermehrte örtliche Ansprechbarkeit, Labilität am Krankheitsherd (örtliche Sympathicuslähmung und Gefäßerweiterung, Ueberwiegen des Vagustonus) und zweitens allgemeine vagotonische Umstimmung, die am Krankheitsherd besonders in Erscheinung tritt. Die Beteiligung des vegetativen Nervensystems in seiner außerordentlichen Wirkungsbreite würde manche günstige Nebenwirkung des Infektes auch bei Nichtdiabetikern verständlich machen.

Auf Grund der dargelegten klinischen und experimentellen Ergebnisse lag es nahe, die Wirkung von „Heilfieber" auch praktisch-therapeutisch zu erproben. In neuerer Zeit hat G. Singer (Wien) demgemäß Versuche unternommen, durch Einverleibung artfremden Ei-

weißes eine Senkung des Blutzuckers und Steigerung der Toleranz zu erzielen und berichtet über eine Reihe guter klinischer Erfolge. Er verwandte dazu das Caseosan, ein Milchderivat, das subkutan einverleibt wird. Theoretisch ist dieses Verfahren analog der Wirkung von Bakteriengiften, wie oben ausgeführt, nicht von der Hand zu weisen. In der Praxis scheint es noch nicht viel Nachahmung gefunden zu haben, und die Stimmen der nachprüfenden Aerzte lauten recht verschieden. Immerhin entbehren die Fälle der Singerschen Kasuistik nicht der Ueberzeugungskraft. Aber die Indikation zu dieser Therapie wird im ganzen in der Praxis wahrscheinlich nur recht selten gestellt werden dürfen.

Bertram (Hamburg) untersuchte am pankreaslosen Hunde die Wirkung von Reizkörpern; durch Caseosaninjektionen konnte er in der Tat eine Senkung des Blutzuckers erzielen. Am Krankenbett erwies sich jedoch dies Vorgehen als wirkungslos. Auch die Versuche der Rostocker Klinik in gleicher Richtung waren bisher von keinem Erfolg begleitet. Bertram wendet sich daher entschieden gegen den Versuch, die Insulinbehandlung durch eine Reizkörpertherapie zu ersetzen. Als Unterstützung der Insulinbehandlung würde eine milde Reizkörperbehandlung erwünscht sein. M. Stern wies einwandfrei nach, daß die guten Erfolge der Bädertherapie bei Diabetikern nicht allein ihrer suggestiven Wirkung zuzuschreiben sind, sondern daß es sich speziell bei der Karlsbader Kur um eine Reiztherapie im Sinne der Protoplasmaaktivierung handelt.

Zusammenfassend zeigt die Erfahrung an unseren Fällen, daß komplizierende Infektionen einen Diabetiker nicht unbedingt schädigen müssen, daß im Gegenteil Infekte leichter und auch schwerer Art bei sorgfältiger Insulindosierung bessernd auf den Zuckerstoffwechsel einwirken können. Während in unseren drei ersten Fällen erst nach Abfallen des Fiebers eine Besserung festzustellen war, zeigte sich im vierten Fall ein Erfolg erst nach gründlicher Ausräumung eines Karbunkels. Die Besserung der diabetischen Stoffwechselstörung ist zurückzuführen einerseits nach Ueberstehen des Fiebers wohl auf die milde Reizkörperwirkung der Eiweißspaltprodukte bzw. Bakterientoxine, andererseits, im vierten Fall, auf die radikale Befreiung des Organismus von kompakten Eitermassen und nekrotischem Gewebe. Es ist besonders bemerkenswert, daß die Besserung der Stoffwechselstörung und damit der Kohlehydrattoleranz und Insulinbedürftigkeit Wochen, ja selbst Monate nach Ueberstehen des Infektes noch andauern kann.

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, sei es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Curschmann für die Ueberlassung der Arbeit und des Materials und Herrn Dr. Berg für die liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Allen, F. M.: The treatment of Diabetes with Insulin. Journal of the Amer. med. Association, 81. 1923.

Bertram, F.: Ueber Aktivierung des Insulins durch Eiweißkörper. Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 23.

Bertram u. Bornstein: Die Umstimmung der Reaktion des Zuckerstoffwechsels auf Adrenalin. Ztschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 37, H. 1/2.

Bier: Die Transfusion von Blut. Münch. Med. Wochenschr. 1901, Nr. 34.

Derselbe: Heilentzündung und Heilfieber. Münch. Med. Wochenschrift 1907.

Derselbe: Hyperaemie als Heilmittel. Münch. Med. Wochenchrift 1907.

Curschmann, Hans: Diabetes und Lungentuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 69. Bd., Heft 5, 1928.

Falta: Die Therapie des Diabetes mellitus. Ergebn. d. inn. Med. und Kinderheilkunde, 1908.

Frerichs: Diabetes. Berlin 1884.

Grafe, E.: Path. Physiologie des ges. Stoffwechsels. München, Bergmann, 1923.

Griesinger: Studien über Diabetes. Arch. f. physiol. Heilkunde, Bd. 3, 1859.

Joslin: J. P. Treatment of Diabetes mellitus. 1917.

Kolisch, Rudolf: Die Heiztherapie und die moderne Behandlungsmethode des Diabetes. Urban und Schwarzenberg, 1918.

Krehl: Versuche über die Erzeugung von Fieber bei Tieren. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakologie. Bd. 35, 1895.

Lichtwitz, L.: Diabetes. Handbuch der inn. Med. von Bergmann und Staehelin, Bd. 4, 1926.

Lundberg, Erik: Etudes sur le Diabète accompagné de tuberkulos. Acta med. Scandinav. 1925, Bd. 62.

Matthes, M.: Ueber Proteinkörpertherapie. Klin. Wochenschrift 1922, Nr. 44.

v Noorden: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung Springer, Berlin.

Naunym: Der Diabetes mellitus. Nothnagels Handb., Wien, 1906.

Ponndorf, Wilhelm: Die Heilung der Tuberkulose und ihrer Mischinfektionen durch Kutanimpfung. F. W. Vogel, Leipzig, 1923, S. 181.

Rosenberg, M.: Ueber auffallend günstige Beeinflussung der diabetischen Stoffwechsellage durch komplizierende Erkrankungen. Klin. Wochenschr. 1925.

Rusniak, St., u. Koranyi, A.: Ueber den Wirkungsmechanismus der Proteinkörpertherapie. Klin. Wochenschr. 6. Jahrgang, Nr. 28.

Schittenhelm: Zur Frage der Proteinkörpertherapie. Mid. Klin. 1922, Nr. 30.

Schittenhelm u. Weichard: Ueber die Rolle der Ueberempfindlichkeit bei der Infektion und Immunität. Münch. Med. Wochenschr. 1910, 1912.

Schmidt, R.: Ueber das Problem der Proteinkörpertherapie. Med. Klinik, 1920, S. 695.

Singer: Beeinflussung der Glykosurie nach einer neuen Methode. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 7.

Derselbe: Verhandlungen des 36. Kongresses für innere Medizin. J. F. Bergmann, 1924.

Stahl, Rudolf: Ueber das Wesen der vegetativen Umstimmung etc. Med. Klinik, 1923, Nr. 56.

Umber: Erkrankungen der Leber und des Pankreas. Bergmann-Staehelins Handbuch. 1925.

Vollmer: Ueber den Einfluß der Proteinkörperbehandlung auf den intermediären Stoffwechsel und den Blutzucker. Klin. Wochenschrift Nr. 23, Nr. 12.

Lebenslauf.

Ich, Artur vorm Walde, bin am 20. 1. 1904 als Sohn des Kaufmanns Wilhelm vorm Walde zu Gladbeck i. Westf. geboren. Ich besuchte das Realgymnasium zu Gladbeck und bestand dort 1923 das Abitur. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich 1925 in Rostock. Fünf klinische Semester verbrachte ich in Berlin, Wien, Hamburg und Rostock, woselbst ich 1928 das Staatsexamen bestand. Fünf Monate meiner Praktikantenzeit verbrachte ich in Rostock und 7 Monate in Freiburg und Essen.